Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem
(Direktor: Prof. Dr. G. Friedebold)
und dem New York University Medical Center,
Institute of Rehabilitation Medicine and
Department of Surgery, New York, N.Y.C.
(Direktor: Prof. Dr. H. Rusk)

DAS VERHALTEN DER MUSKELDURCHBLUTUNG BEI CHRONISCHEN ARTERIELLEN VERSCHLUSSKRANKHEITEN MIT CLAUDICATIO INTERMITTENS:

Korrelation zwischen Arbeitstoleranz, Durchblutung und klinischen Symptomen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Jörg-Sven Jacob

aus Berlin

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547206_0057

Aus der Orthopädischen Klinik und
Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem
(Dir.: Prof. Dr. G. Friedebold)
und dem New York University Medical Center,
Institute of Rehabilitation Medicine and
Department of Surgery, New York, N.Y.C.
(Dir.: Prof. Dr. H. Rusk)

Das Verhalten der Muskeldurchblutung bei chronischen arteriellen Verschlußkrankheiten mit Claudicatio intermittens: Korrelation zwischen Arbeitstoleranz, Durchblutung und klinischen Symptomen.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

Jörg-Sven Jacob
Berlin

Referent: Prof. Dr. med. H. Stoboy

Korreferent: Prof. Dr. G. Rücker

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fachbereiche der
Freien Universität Berlin

Promoviert am: 15. Mai 1975

MEINEN ELTERN

Einleitung und Problemstellung

Alle hochzivilisierten und industrialisierten Länder sehen sich heute mit nahezu den gleichen medizinischen Problemen konfrontiert. Viele der erschreckend gehäuft auftretenden Erkrankungen lassen sich auf Ernährung, Lebensgewohnheiten und Umwelteinflüsse zurückführen.

Neben Krebs, Magengeschwüren und dem Herzinfarkt kommt dem Bild der generalisierten, gefäßeinengenden Arteriosklerose eine besondere Bedeutung zu, da die Zahl der Erkrankungen ständig steigt.
Besonders eindrucksvoll repräsentiert wird die obliterierende Arteriosklerose der unteren Extremität durch ein Patientengut, das an den Symptomen der Claudicatio intermittens, des Ruheschmerzes oder dem Auftreten von Gangrän leidet.

Verschiedene Autoren haben die routinemäßige Messung der Unterschenkeldurchblutung vorgeschlagen, um durch sie Aufschlüsse über eine Mangeldurchblutung und damit über den Zustand des einzelnen Patienten zu erlangen (z.B. 1;2).
Es ist behauptet worden, daß die Durchblutungsmessung eine wertvolle Methode zur Diagnostik, zur Beobachtung des Krankheitsverlaufes und zum gezielten Einsetzen der Therapie darstellt. Die Behauptung basiert auf der Annahme, daß die Kenntnis der Durchblutung für die klinische Beurteilung des Grades der arteriellen Insuffizienz und der optimalen Therapie essentiell sei.
Die vorliegende Studie setzt sich mit der Gültigkeit dieser Aussage auseinander, indem sie eine Korrelation zwischen der experimentell gemessenen Unterschenkeldurchblutung und der Schwere der klinischen Symptomatik an Patienten mit Arteriosklerosis obliterans der unteren Extremität herzustellen versucht.

Die durch die Arteriosklerosis obliterans auftretende Symptomatik Claudicatio intermittens, Ruheschmerz und Gangrän, ist zweifellos mit einer abnorm niedrigen Durchblutung in Beziehung zu setzen. Ob man aber an Hand der Durchblutungsgröße Rückschlüsse auf den klinischen Schweregrad der Symptome ziehen darf, soll diese Studie aufzeigen.

Methodik

Die Untersuchungen wurden im Institute of Rehabilitation Medicine des New York University Medical Center an 24 Patienten durchgeführt, deren Arteriosklerosis obliterans hauptsächlich die a. iliaca und a. femoralis beziehungsweise deren Äste betraf. Entsprechende Informationen für jeden Patienten sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Das Alter der Patienten variierte zwischen 42 bis 80 Jahren, was einen Durchschnitt von 64 Lebensjahren ergibt. Es handelt sich hierbei um 14 Männer und 10 Frauen. Alle Patienten weisen deutlich die Symptomatik der die untere Extremität betreffenden Arteriosklerosis obliterans auf. Der Schweregrad reichte nahezu stufenlos von leichter Claudicatio intermittens über eine stark eingeschränkte Gehstrecke zu Ruheschmerz und Gangränbildung. Die Anamnese ergab eine Krankheitsvorgeschichte von 6 bis 60 Monaten; Durchschnitt 17 Monate.

In 23 Fällen konnten unterhalb des Knies keine Pulse getastet werden. Ein Patient wies schwache Tibialis-posterior-Pulse auf. Die Anamnese ergab bei 3 der 24 Untersuchten einen manifesten Diabetes und bei 1 eine vorausgegangene Sympathektomie. Die 3 Diabetiker zeigten keinerlei sensible Ausfälle und wurden deshalb in die Experimente mit einbezogen.

Tabelle 1

Name[x]	Alter	Geschlecht	Dauer der Symptome (Monate)	Throphische Schäden Unterschenkel-, Fußpulse
RB	68	weibl.	9	keine Pulse, beg. Ulcer., Sympathectomie
AS	80	männl.	48	keine Pulse, beg. Ulcer.
WM	62	männl.	28	keine Pulse, zyanot. Zehen
MK	65	männl.	12	keine Pulse
EM	80	weibl.	6	keine Pulse
AJ	71	weibl.	36	keine Pulse, Diabetes
SU	69	weibl.	6	keine Pulse
FR	80	weibl.	6	keine Pulse
BS	67	weibl.	14	keine Pulse
SM	68	männl.	12	keine Pulse
ME	61	männl.	9	keine Pulse
VE	58	weibl.	9	keine Pulse
JG	72	männl.	4	keine Pulse
PN	59	männl.	9	keine Pulse
IP	71	männl.	18	keine Pulse
FD	54	männl.	9	keine Pulse
ED	42	männl.	6	keine Pulse
MR	58	weibl.	60	keine Pulse, Diabetes
SR	62	männl.	24	keine Pulse, Diabetes
LB	58	weibl.	9	keine Pulse
EG	71	weibl.	9	keine Pulse
JM	48	männl.	24	keine Pulse
AK	68	männl.	15	leichte Tibialis post.Puls
RM	46	männl.	36	keine Pulse
24	X=64	14 männl. 10 weibl.	X=17	23 Patienten: keine Pulse 1 Patient: Tib.post. Puls 3 Patienten: Diabetes

x Die Reihenfolge der Patienten ist nach zunehmender maximaler Gehstrecke geordnet.

Bei der klinischen Erhebung von Symptomen, die allein auf dem subjektiven Befinden der Patienten beruhen, ist es schwer, exakte Angaben zu erhalten. Schon die Frage nach der Wegstrecke, die bis zum Einsetzen von Schmerzen zurückgelegt werden kann, führt zu ersten Mißverständnissen, wenn sie in Metern beschrieben werden soll.
Da alle Untersuchten in New York im Stadtteil Manhatten wohnten, ergab sich ein Hilfsmittel zur Abschätzung der Wegstrecke daraus, daß alle Wohnblocks 80 m ± 6 % lang sind. So ist die Angabe, wie weit ein Patient, bezogen auf Wohnblocks, gehen kann, bis er Wadenkrämpfe und Schmerzen bekommt, recht zuverlässig.
Im Labor wurde zusätzlich mit einem Fußergometer die physikalische Leistung (kpm/sec.) gemessen.

Durch verschiedene Untersuchungen und bestätigt durch H i l l e s t a d (3) fanden wir heraus, daß geringe Abweichungen von einem vorgegebenen Metronomrhythmus nur zu unwesentlichen Ungenauigkeiten führte.
Um die Patienten den Leistungstest möglichst unverkrampft durchführen lassen zu können, gestatteten wir ihnen in sehr engen Grenzen einen individuellen Rhythmus, da erfahrungsgemäß bei derartigen Messungen immer leichte Schwankungen auftreten können.
Da die Leistung aller Patienten bei ca. gleichen Wiederholungszahlen pro Zeiteinheit konstant war, konnte die physikalische Leistung nicht als Meßwert für eine Korrelation mit der maximalen Gehstrecke, der Durchblutungsgröße und dem klinischen Befund verwendet werden. Bis zum Auftreten der Begrenzungsfaktoren (wie z.B. starke ischämische Schmerzen) ist unter den genannten Bedingungen der Zeitfaktor von entscheidender Bedeutung.

Es erschien deshalb zweckmäßig, die Arbeit während der Testzeit zu summieren und diese Größe als "Arbeitstoleranz" anzugeben.

Die Berechnung der Arbeitstoleranz erfolgt nach der Formel:
A = a.n (A = Arbeitstoleranz, a = Einzelarbeit (konst.), n = Wiederholungszahl).

Die Arbeit wurde an einem Fußergometer gemessen, wobei der Fuß gegen den Widerstand eines Gewichtes von 5 kg gestreckt (Plantarflektion) und das Gewicht um ca. 20 cm angehoben wurde. Der genaue Weg wurde durch ein mit dem Gewichtkabel gekoppeltes Odometer bestimmt. Die Patienten wurden aufgefordert, das Ergometer solange zu betätigen, bis eine Leistung nicht mehr möglich war (lokale Erschöpfung).

Die Durchblutung der Wadenmuskulatur wurde mit Hilfe eines venös stauenden Plethysmographen gemessen, wobei die "Whitney-mercury-in-rubber-strain-gauge" Verwendung fand (4). Der Gang der Untersuchungen richtete sich weitgehend nach dem von S h e p h e r d (5) angegebenen Verfahren (Abb. 1). Der Patient liegt auf dem Rücken, und der Fuß der zu untersuchenden Extremität ist auf das Fußergometer aufgesetzt. Das Bein ist dabei im Hüftgelenk um 15° gebeugt. Der Plethysmograph war automatisiert, so daß er die um den Oberschenkel gelegte Manschette in weniger als 0,5 sec. auf den für den venösen Abschluß nötigen Druck brachte, diesen Druck 8 sec. beibehielt, um ihn dann auch wieder in wenigen Zehntelsekunden auf Null zu senken. Mit Hilfe dieser Versuchsanordnung war es möglich, die Messungen schnell und exakt durchzuführen.

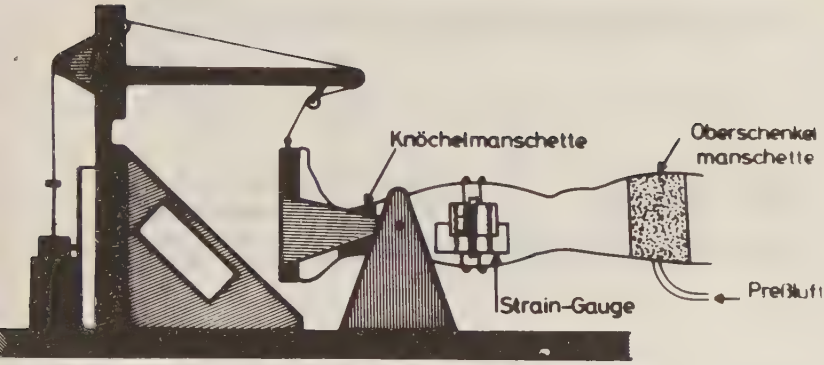

Abb. 1: Anordnung für die plethysmographische Durchblutungsmessung der unteren Extremität (s. Text)

Der Kurvenverlauf jeder Messung wurde dabei automatisch registriert (Abb. 2). Die Messungen am Patienten wurden in einem klimatisierten Raum bei einer Temperatur zwischen 23 - 25 Grad Celsius ausgeführt, nachdem der Patient vor der Bestimmung der "Durchblutung in Ruhe" mindestens eine Stunde in Rückenlage geruht hatte.

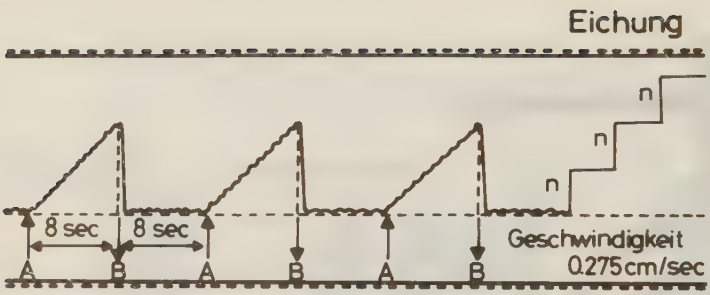

Abb. 2: Die Oszillographenkamera registriert die Umfangsänderung des Unterschenkels als Spannungsänderung zwischen A und B

A = eine automatische Schaltung , läßt plötzlich Preßluft in die Oberschenkelmanschette einströmen.

B = Der Preßluftdruck wird durch die Automatik plötzlich aus der Oberschenkelmanschette abgelassen.

n = stufenweise Eichung. Jede als Spannungsänderung aufgezeichnete (n) Stufe entspricht einer Umfangsänderung von 0,8 mm.

Der optimale Druck für die venös aufstauenden Oberschenkelmanschetten variierte je nach Körperbau und diastolischem Blutdruck des Probanden zwischen 40 und 60 mmHg.

Die Versuchsanordnung ermöglichte es, die Durchblutung unter folgenden drei Gesichtspunkten zu messen:

1.0 In Ruhe, um die Grunddurchblutung des Unterschenkels zu bestimmen.

2.0 Nach Arbeitsleistung, um die nach Muskelarbeit auftretende reaktive Hyperämie und die Durchblutungserholungszeit mit der vom Patienten berichteten maximalen Gehstrecke bzw. der im Labor festgestellten "Arbeitstoleranz" zu vergleichen.

3.0 Nach wiederholter Leistung mit arter. Okklusion, um die reaktive Hyperämie von 2.0 und 3.0 vergleichen zu können und damit das Ausmaß der "vasculären Reserve" (5) zu bestimmen.
Diese ist um so ausgedehnter, je größer der Unterschied zwischen reaktiver Hyperämie ohne und mit arter. Okklusion ist.

Beschreibung der Meßvorgänge:

zu 1.0

1.1 Das Oszilloskop wird eingeschaltet und die "0-Linie" eingestellt.

1.2 An die "Mercury-in-rubber-strain-gauge" (s.g.) wird ein 25 g Gewicht gehängt.

1.3 Die "s.g." wird an eine Wheatstone-Brücke angeschlossen (Abb. 3), die mit einer Gleichspannung von 6 V gespeist wird.

1.4 Die Wheatstone-Brücke wird so justiert, daß die "0-Linie" des Oszilloskops wieder eingestellt ist.

1.5 Die "s.g." wird nun an einem Phantom dem Wadenumfang des Patienten angepaßt.

1. 6 Mittels einer Feinverstellung, mit der die Umfangsveränderung gemessen werden kann, wird wieder die "0-Linie" eingestellt, das heißt, die "s.g." ist bei diesem bestimmten Umfang mit einem Zug von 25 g gespannt.

1. 7 Die "s.g." wird im Bereich des größten Wadenumfangs des Patienten befestigt.

1. 8 Die Kompressionsmanschetten werden unmittelbar oberhalb der Knöchel und über der Mitte der Oberschenkel angelegt.

1. 9 Die Knöchelmanschetten werden aufgeblasen (ca. 200 mm Hg).

1.10 Mit der Feinverstellung wird nun wieder die "0-Linie" eingestellt.

1.11 Das Laufwerk der Oszillographenkamera wird auf die Standardgeschwindigkeit eingestellt.

1.12 Die Automatik für die pneumatischen Manschetten wird eingeschaltet, das heißt, die Oberschenkelmanschette (O.S.M.) rechts wird plötzlich aufgeblasen und erhält einen konstanten Druck von ca. 60 mm Hg für 8 Sekunden. Während der Druck aus "O.S.M." rechts nach 8 Sekunden plötzlich abgelassen wird und diese drucklos bleibt, erhält "O.S.M." links den Druck von 60 mm Hg für 8 Sekunden. Dieser 8-Sekunden-Wechsel wird fünf- bis sechsmal wiederholt und registriert.

1.13 Danach wird der Druck beider "O.S.M." abgelassen, jedoch der Druck in den Knöchelmanschetten beibehalten, um die Eichung durchführen zu können. Eine Umdrehung der Feineinstellschraube entspricht einer Umfangsänderung von 0,8 mm. Zur genauen Bestimmung der Umfangsänderung wurde die Eichung viermal wiederholt und der Mittelwert errechnet.

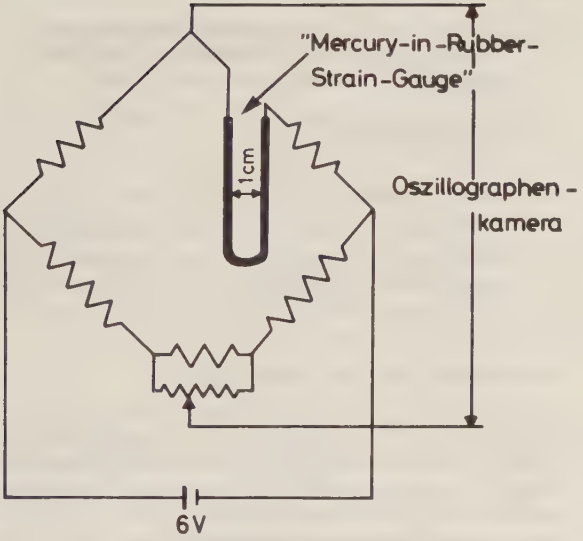

Abb. 3: Blockschaltbild einer in eine Wheatstone-Meßbrücke eingeschalteten "Mercury-in-rubber-strain-gauge" nach Whitney.
Eine durch Umfangszunahme hervorgerufene Dehnung der mit Quecksilber gefüllten Gummischleife führt über eine Querschnittabnahme zu einer Widerstandszunahme der Quecksilberfüllung und somit zu einer Verstimmung der Meßbrücke.

zu 2.0

Die Messung erfolgt unmittelbar nach Abbruch der Leistung. Es braucht nur noch das unter 1.11 bis 1.13 beschriebene Vorgehen durchgeführt zu werden.

zu 3.0

3.1 Die Messung beginnt frühestens nach einer Pause von 30 Minuten, die der Patient in Rückenlage verbringt.

3.2 Das Vorgehen erfolgt wie unter 1.1 bis 1.10 beschrieben.

3.3 Beide "O.S.M." erhalten einen konstanten Druck von 200 bis 300 mm Hg. Gleichzeitig beginnt der Patient seine Arbeit auf dem Fußergometer, die bis zur lokalen Erschöpfung fortgeführt wird. Anschließend wird wie unter 1.11 bis 1.13 vorgegangen.

Berechnung der Durchblutung:

Die Widerstandsänderung in der "s.g." ist der quantitativen Umfangsänderung proportional (eine Eicheinheit = 0,8 mm Umfangsänderung). Dadurch wird es möglich, den nach Leistung veränderten Wadenumfang (C_1) zu berechnen. Es ist nun der bei Versuchsbeginn (C_o) und nach Abbruch der Leistung (C_1) gemessene Wadenumfang bekannt. Der Abstand der beiden "s.g.-Schleifen" beträgt konstant 1 cm. Man kann sich den dazwischenliegenden Unterschenkelabschnitt als Zylinder vorstellen, dessen Umfang (C_o, C_1) und dessen Höhe (1 cm) bekannt ist.
Es lassen sich somit Radius und Volumen berechnen:

$$2\pi r = C$$

$$r = \frac{C}{2\pi}$$

$$V = \pi r^2$$

$$V = \pi \left(\frac{C}{2\pi}\right)^2$$

$$V = \frac{C^2}{4\pi}$$

Mit den jetzt bekannten Größen läßt sich die Durchblutung (F) errechnen:

$$F = \frac{V_1 - V_o}{V_o} \cdot 100$$

$$F = \frac{\frac{C_1^2}{4\pi} - \frac{C_o^2}{4\pi}}{\frac{C_o^2}{4\pi}} \cdot 100$$

$$F = \frac{C_1^2 - C_o^2}{C_o^2} \cdot 100$$

$$F = \left[\left(\frac{C_1}{C_o}\right)^2 - 1\right] \cdot 100$$

Die Durchblutung wurde mit Hilfe dieser Formel durch einen Computer (Wang) errechnet. Zur unmittelbaren Kontrolle des Meßvorganges wurde die Formel vereinfacht:

$$C_1 = C_o + \Delta C$$

$$C_1^2 = C_o^2 + 2C_o\Delta C + \Delta C^2$$

Da ΔC sehr klein gegenüber C_o und C_1 ist, kann es, nachdem es quadriert wurde, vernachlässigt werden:

$$C_1^2 \approx C_o^2 + 2C_o \cdot \Delta C$$

$$F = \left[\left(\frac{C_1}{C_o}\right)^2 - 1\right] \cdot 100 \quad \Longrightarrow \quad F \approx \left[\frac{C_o^2 + 2C_o \cdot \Delta C}{C_o^2} - 1\right] \cdot 100$$

$$F \approx \left[1 + \frac{2C_o \cdot \Delta C}{C_o^2} - 1\right] \cdot 100$$

$$F \approx \left[2 \cdot \frac{\Delta C}{C_o}\right] \cdot 100$$

$$\underline{\underline{F \approx 200 \cdot \frac{\Delta C}{C_o}}}$$

Der Korrelationskoeffizient (r) wurde in üblicher Weise berechnet. Die Signifikanzberechnung erfolgte mit Hilfe des t-Tests (Student).

Ergebnisse

Die Versuchsergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengefaßt. Die Probanden sind darin nach der maximal möglichen Gehstrecke eingeordnet; angefangen vom Ruheschmerz bis zu einer Gehstrecke von fünf "City-blocks" (entsprechend fünf mal 80 m $\pm$ 6 %).

Der Korrelationskoeffizient zwischen der auf dem Fußergometer gemessenen Arbeitstoleranz und der vom Patienten berichteten maximalen Gehstrecke bis zum Einsetzen der Claudicatio, betrug + 0,73, das heißt, er ist mit einem $P < 0{,}01$ signifikant.

Keine Signifikanz zeigten die Korrelationskoeffizienten zwischen:

1. Ruhedurchblutung und Arbeitstoleranz ($r = 0{,}19$),
2. der sofort nach dem Arbeitstest gemessenen Durchblutung und der Arbeitstoleranz ($r = 0{,}47$),
3. der maximal meßbaren Durchblutung nach dem Arbeitstest (Peak) und der Arbeitstoleranz ($r = 0{,}47$),
4. der sofort nach dem Arbeitstest während arterieller Okklusion gemessenen Durchblutung und der Arbeitstoleranz ($r = 0{,}37$),
5. der maximal meßbaren Durchblutung während arterieller Okklusion (Peak) und der Arbeitstoleranz ($r = 0{,}39$).

Die Patienten mit den schwersten klinischen Manifestationen waren "R.B., A.S., W.M.". Diese drei hatten Anzeichen beginnender Ulceration beziehungsweise bläulich schmerzhafter Veränderungen der Haut, die auf einen drohenden Gewebeverlust hinwiesen.

Dennoch, wenn man Tabelle 2 betrachtet, kann man diese Patienten nicht an Hand der durchgeführten Durchblutungsmessungen als diejenigen identifizieren, die die schwersten klinischen Manifestationen aufwiesen.
Die Patienten "S.M., P.N., I.P." zeigten nämlich eine gleichermaßen schlechte reaktive Hyperämie nach Belastung, jedoch hatte keiner der Letztgenannten eine derart schwere klinische Symptomatik wie "R.B., A.S. und W.M.".

Tabelle 2

Name	max. Gehstr.	Durchbl. in Ruhe	Durchblutung nach Leistung ohne art. Occlusion: Durchblutung bei t 0 min	5 min	10 min	Peak	$Peak_t$	Arbeits-toleranz	$Erhol_t$	vascul. Reserve	Durchblutung nach Leistung mit art. Occlusion: Durchblutung bei t 0 min	5 min	10 min	Peak	$Peak_t$	Arbeits-toleranz	$Erhol_t$
	"Cityblocks"	ml / 100 ml / min					min	kpm	min		ml / 100 ml / min				min	kpm	min
RB	Ruheschmerz	2,6	3,6	7,5	7,3	11,4	4,5	6,24	> 10	1,5	5,1	–	–	10,3	0,5	11,06	> 10
AS	0,125	4,0	8,1	5,9	4,3	8,6	0,25	16,0	> 10	4,0	12,0	5,6	4,0	12,0	0,0	3,11	> 10
WM	0,125	2,9	6,5	9,0	–	9,0	0,25	8,22	> 10	1,8	8,3	–	–	10,1	0,25	5,69	> 10
MK	0,25	3,5	12,8	9,4	6,4	12,8	0,0	14,46	> 10	0,1	12,9	–	–	12,9	0,25	12,25	> 10
EM	0,25	3,5	9,8	7,6	6,1	12,3	0,25	9,04	= 10	–	–	–	–	–	–	–	–
AJ	0,25	8,9	21,4	13,8	11,7	21,6	0,5	30,25	> 10	72,8	28,6	16,3	12,3	28,6	0,0	36,17	> 10
SU	0,75	1,8	18,8	6,8	4,5	18,8	0,0	4,74	> 10	29,3	48,1	–	–	48,1	0,0	7,11	> 10
FR	0,75	4,1	10,8	6,2	3,3	10,8	0,0	13,0	> 10	0,0	10,8	9,0	3,0	10,8	0,0	5,21	= 10
BS	1,0	3,8	16,2	4,6	3,7	16,2	0,0	14,18	> 10	0,5	16,7	3,9	3,2	16,7	0,0	12,96	> 10
SM	1,0	1,7	6,5	4,9	–	6,5	0,0	9,32	> 10	–	–	–	–	–	–	–	–
ME	1,0	2,5	13,0	9,9	6,6	15,1	0,25	5,53	> 10	0,2	13,2	–	–	13,2	0,0	5,45	> 10
VE	1,5	1,7	9,3	8,8	5,8	12,2	0,5	25,68	> 10	20,3	29,6	–	–	29,6	0,0	12,64	> 10
JG	1,5	4,1	12,9	8,2	6,6	12,9	0,0	81,53	> 10	2,4	15,3	8,9	6,4	15,3	0,0	31,69	> 10
PN	1,5	1,7	4,5	6,1	5,8	6,1	0,25	4,9	> 10	0,0	4,5	–	–	5,4	0,25	4,66	> 10
WP	1,5	1,7	4,3	4,5	1,9	4,7	0,125	4,74	> 10	–	–	–	–	–	–	–	–
FD	2,0	1,8	7,0	8,1	3,5	9,1	0,25	4,9	> 10	1,5	8,5	–	–	11,2	0,25	5,53	> 10
ED	2,0	5,4	14,2	10,2	7,1	14,2	0,0	39,5	> 10	–	–	–	–	–	–	–	–
MR	2,0	5,5	8,8	–	–	10,0	0,125	28,28	> 10	–	–	–	–	12,6	–	–	–
SR	2,0	3,0	9,6	–	–	9,6	0,0	27,97	> 10	3,0	12,6	–	–	12,6	0,0	29,23	> 10
LB	2,5	2,0	20,9	12,4	10,7	20,9	0,0	8,69	> 10	13,0	33,9	–	–	33,9	0,0	7,27	> 10
ES	2,5	4,3	10,2	6,8	6,0	10,2	0,0	30,0	> 10	0,0	10,2	7,2	6,1	11,0	0,75	11,99	> 10
JM	3,0	2,6	9,9	4,4	3,3	9,9	0,0	31,69	> 10	0,7	10,6	4,6	3,4	10,8	0,125	21,29	> 10
AK	5,0	3,4	20,6	8,1	5,2	20,6	0,0	117,13	> 10	8,0	28,6	10,1	6,1	28,6	0,0	38,33	> 10
RM	5,0	[illegible]	17,6	7,9	5,5	17,6	0,0	68,96	= 10	4,6	22,2	6,0	3,3	22,2	0,0	–	= 10

Diskussion

Es ist allgemein anerkannt, daß die Regulation der Durchblutung in einem Gefäßbett mit den Anforderungen des Stoffwechsels verknüpft ist (6). In den Extremitäten scheint die Höhe und Dauer der nach einer Leistung auftretenden Hyperämie davon abzuhängen, wie schnell Produkte der erhöhten metabolischen Aktivität eliminiert werden und das metabolische Gleichgewicht wieder hergestellt wird (7).
Es wurde jedoch darauf hingewiesen, daß die höchsten Konzentrationen einiger Stoffwechselprodukte nicht sofort nach Leistungsende auftraten, sondern zeitlich verzögert (8).
Bei normalen Individuen vollzieht sich die Einstellung des Stoffwechselgleichgewichts rasch (5). Sie kann durch körperliches Training (6;9) oder durch Sauerstoffüberdruckatmung (10) verkürzt, aber auch durch Reduzierung des arteriellen Zuflusses verzögert werden (5).

Auch andere Autoren haben wie wir gezeigt, daß Patienten mit Arteriosklerosis obliterans einen reduzierten Gipfel der nach einer Leistung auftretenden Hyperämie aufwiesen, und die Erholungszeit bis zur Einstellung der Ruhedurchblutung verlängert war (5).
Zusätzlich konnte beobachtet werden, daß bei einigen Patienten mit schweren teils multiplen Stenosen der Gipfel der Hyperämie nicht sofort nach einer Leistung, sondern etwas später auftrat, und zwar möglicherweise in zeitlicher Übereinstimmung mit den Stoffwechselprodukten, deren höchste Konzentration ebenfalls verzögert ist (8).

Die genaue Messung der Unterschenkeldurchblutung ist als Methode, den Schweregrad einer Ischämie zu objektivieren, von
S t r a n d n e s s und D a h n (1;2) als Untersuchungsmethode in der Klinik empfohlen worden.

Solche Messungen mögen nützlich sein, um die Entwicklung der Erkrankung zu dokumentieren, den Erfolg einer Pharmakotherapie zu erfassen und experimentelle Befunde zu erheben.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse zeigen jedoch, daß diese Methode für die routinemäßige klinische Untersuchung nicht empfohlen werden kann, da die Ergebnisse nicht mit der klinischen Beurteilung der Symptome übereinstimmen. Dieser Schluß läßt sich aus den Daten der Tabelle 2 ziehen. Die drei Patienten "R.B., A.S., W.M.", die schon Anzeichen gangränöser Veränderungen aufweisen, haben tatsächlich nur eine sehr schwache hyperämische Antwort nach einer Leistung. Mindestens drei weitere Patienten mit sehr viel größerer Arbeitstoleranz beziehungsweise längerer maximaler Gehstrecke und dem klinischen Bild einer besseren Blutversorgung weisen jedoch eine noch schwächere reaktive Hyperämie auf.

Eine Gruppe, bestehend aus sechs Patienten "L.B., A.K., R.M., B.S., S.U., A.J." mit der höchsten Hyperämie nach einer Leistung (mehr als 16 ml / 100 ml/min) beinhaltet zwei Patienten, die bis zu fünf "City-blocks" gehen können und jeweils einen, der 2,5; 1,0; 0,75; 0,25 "City-blocks" gehen kann. Die weite Streuung dieser Daten zeigt deutlich, daß keine signifikante Korrelation zwischen der Gehstrecke und der nach einer Leistung gemessenen Größe der Hyperämie in der von uns untersuchten Gruppe von Patienten bestand.

Die Diskrepanz zwischen der vorliegenden Studie und vorausgegangenen Untersuchungen (1, 2, 11) scheint sowohl an der Auswahl der Patienten als auch an den methodischen Bedingungen zu liegen, unter denen die genannten Autoren die Durchblutungsgrößen gemessen haben.

D a h n stellt eine signifikante Korrelation zwischen der Hyperämie nach drei Minuten langer venöser und arterieller Okklusion und der zu einem anderen Zeitpunkt gemessenen Arbeitstoleranz fest, findet aber keine Signifikanz zwischen reaktiver Hyperämie nach venöser und arterieller Okklusion bei gleichzeitigem Arbeitstoleranztest. Es ist deshalb fraglich, welche Aussagekraft man diesem Ergebnis zumessen darf, da es unklar bleibt, in welchem Maße vollständige Okklusion ohne gleichzeitigen Arbeitstoleranztest einen Stress für die Gefäße beziehungsweise die Blutzirkulation darstellen.
H i l l e s t a d beginnt seine Durchblutungsmessung nach submaximalem Arbeitsversuch, was auch die Frage nach der tatsächlichen Belastung des Gefäßsystems offen läßt. Er weist außerdem daraufhin, daß er für seine Studien nur solche Patienten auswählte, die mindestens zwei Minuten lang eine konstante Leistung zu vollbringen vermochten. Die von ihm untersuchte Gruppe von Patienten unterschied sich also in zwei Kriterien erheblich von der von uns untersuchten: Sie ist leistungsmäßig homogen und umfaßt keine Patienten, die in ihrer Leistung extrem stark eingeschränkt sind.
Auch H i l l e s t a d deutet daraufhin, daß seine Ergebnisse eine starke Streuung aufweisen.

Aufgrund unserer Resultate muß darauf hingewiesen werden, daß die aufwendig zu ermittelnde reaktive Hyperämie nach einem Arbeitstoleranztest bei Patienten mit arterieller Insuffizienz keine zuverlässigeren Meßwerte zur Bestimmung des Grades der Krankheit ergibt als die viel einfachere klinische Untersuchung.
Eine klinische Bedeutung könnte die routinemäßige Durchblutungsmessung vielleicht dann erlangen, wenn sie zum Beispiel mit der venösen oder intramuskulären Laktatkonzentration zu korrelieren wäre (K e u l).

Interessant ist es in diesem Zusammenhang, daß man durch körperliches Training die maximal mögliche Gehstrecke von Patienten, die unter den Symptomen der Claudicatio intermittens leiden, bis auf mehr als das Dreifache steigern kann, ohne daß dabei eine wesentliche Steigerung der Durchblutung registriert wird (12).
K o p p e l m a n n konnte beobachten, daß in einigen Fällen, nach Verbesserung der maximalen Gehstrecke durch Bewegungstherapie, die quantitative Durchblutung sogar gesunken war. Die dennoch eingetretene Mehrleistung läßt sich nicht nur durch eine Stoffwechselanpassung (13) oder eine Ökonomisierung der Arbeit nach F r i e d e b o l d und S t o b o y (14) erklären, sondern auch durch den "borrowing-lending-Effekt" nach D e B a k e y , wobei die bessere Durchblutung der an der Kontraktion beteiligten motorischen Einheiten auf Kosten einer Durchblutungsminderung der momentan nicht an der Kontraktion beteiligten Muskulatur und der Haut geht (15).
Es ist deshalb notwendig, daß man sich bei der aktiven Therapie nicht nur nach der Leistungsfähigkeit der Muskulatur richtet sondern sich auch an den trophischen Störungen der Haut orientieren muß. Aus diesem Grunde und unter Bezugnahme auf die vorliegende Studie muß man sich der Gefahr bewußt sein, der ein Patient ausgesetzt wäre, würde man sich allein an Hand der Durchblutungsmeßergebnisse zu einer berechtigt scheinenden aktiven Bewegungstherapie entschließen, wie es auch von K o t t k e ohne Meßdaten aus empirischer Erfahrung wie folgt angegeben wird:
"Excessive activity such as prolonged walking .. will exceed the ability of the metabolism to effect repair" (16).

LITERATUR

1. Strandness,: Noninvasive Methods of Studying Peripheral Arterial Function. J.Surg.Resch. 12:419-30, 1972

2. Dahn, I.: The Clinical use of Venous Occlusion Plethysmography of the Calf. Part 2. Acta Chir. Scand. 130:61-75, 1965

3. Hillestad, L.K.: Peripheral Blood Flow in Intermittent Claudication, Acta Med. Scand. 173-471, 1963

4. Whitney, R.J.: The Measurement of Volume Changes in Human Limbs. J. Physiology 121:1-27, 1953

5. Shepherd, J.T.: The Blood Flow through the Calf. After Exercise in Subjects with Arteriosclerosis and Claudication. J.Clin.Sci. 9:49-58, 1950

6. Bevegazi, B.S., Shepherd, S.I.: Reduction of the Circulation During Exercise in Man. Physiol. Rev. 47:178-213, 1967

7. Blair, D.A., Glover, W.E. and Roddie, I.C.: The Abolition of Reactive and Post-Exercise Hyperemia in the Forearm by Temporary Restriction of Arterial inflow. J.Physiol, 148:648, 1959 b

8. Keul, J., Doll, E., Keppler, D.: Die Energiebereitstellung im Skelettmuskel als Grundlage seiner Funktion. Wissensch. Schr. Deut.Sport-B. 9:40-155, 1969

9. Hensel, H. and Hilderbrandt, G.: Organ Systems in Adaptation: The Muscular System in: Handbook of Physiol. Adaptation to the Environment. Washington, D.C., Amer. Physiol.Soc.Sect.4, Chapt. 6, 73-90, 1964

10. Reich, T., Tuckerman, J., Naftchi, N.E. and Jacobson, J.H.: Effect of Normo- and Hyperbaric Oxygenation on Resting and Post-Exercise Calf. Blood Flow. J.Appl. Physiol. 28:275-278, 1970

11. Hillestad, L.K.: The Peripheral Blood Flow in Intermittent Claudication. Acta. Med. Scand. 174:687, 1963

12. Carsen, I.A. and Lassen, N.A.: Effect of Daily Muscular Exercise in Patients with Intermittent Claudication. J.Cl. Surg.Lab. Invest. 99:168-177, 1967

13. Hollmann, W.: Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers. München: Joh.Ambr. Barth 1963

14. Stoboy, H.: Möglichkeiten der Leistungssteigerung der Skelettmuskulatur. Z.Orthop. 110:6, 752-755, 1972

15. Koppelmann, J.: Das Verhalten von Haut- und Muskeldurchblutung bei chronischen arteriellen Verschlußkrankheiten mit Claudicatio intermittens unter besonderer Berücksichtigung der aktiven Übungsbehandlung. Ergeb.Orthop. 51:9, 1968

16. Krusen, F.H., Kottke, F.J., Ellwood, P.M.: Peripheral Vascular Disorders, in: Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation, W.B. Saunders Company Philadelphia and London, 1968

Für die großartige Zusammenarbeit bei den Experimenten sowie für die Beratung bei der Auswertung der Ergebnisse bedanke ich mich bei

Prof. Dr. Theobald Reich, New York University
(NYU - I. R. M.)

Prof. Dr. Hans Stoboy, FU - Berlin
(Oskar-Helene-Heim)

und den technischen Mitarbeitern.

Curriculum Vitae

Name:	Jörg-Sven J a c o b
Geburt:	19.12.1948 Berlin
Konfession:	Evangelisch
Eltern:	Dr. med. Hans-Werner J a c o b und Gerda Jacob, geb. Hardtmann
Schulbildung:	2.9.1955 - 31.3.1968 Abitur (Walther-Rathenau-Gymnasium) Berlin
Universität:	1968 - 1974 FU-Berlin Fakultät: Hum.-Med. März 1969 Vorphysikum September 1970 Physikum Während der Semesterferien Studium, Famulatur und Abschluß des experimentellen Teils der Doktorarbeit im Hospital der New York University (NYU - Medical Center)
Staatsexamen:	29.10.1974 FU - Berlin

1000 Berlin 33, den
Trabener Straße 21